

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

N°

419

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean PRIOLLET

Né le 26 Novembre 1901 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Président : M. LENORMANT

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1931.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**La Faculté n'entend donner aucune approbation
ni improbation aux opinions émises dans les
Thèses ; ces opinions doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean PRIOLLET

Né le 26 Novembre 1901 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Président : M. LENORMANT

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49



LE DOYEN M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. CUNéo. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie	LABBÉ Henri Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LAROCHE Guy Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.	LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
BINET Physiologie.	LEROUX Anatomie pathologique.
BROCC Pathologie chirurgicale.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.	LIAN Pathologie médicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	MERCIER Fernand Pharmacologie.
CATHALA Pathologie médicale.	MONDOR Pathologie chirurgicale.
CHABROL Pathologie médicale.	MOREAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER Pathologie médicale.	MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.	MOURE Pathologie chirurgicale.
DOGNON Physique.	MULON Histologie.
DONZELOT Pathologie médicale.	OBERLING Anatomie pathologique.
ECALLE Obstétrique.	OLIVIER Anatomie.
FEY Urologie.	PIEDELIEVRE Médecine légale.
GARNIER Pathologie expérimentale	PORTES Obstétrique.
GASTINEL Bactériologie.	QUENU Pathologie chirurgicale.
GATELLIER Pathologie chirurgicale.	RICHET Physiologie.
GIROUD Histologie.	SEZARY Dermatologie et syphili-
HARVIER Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT [graphie.
HOVELACQUE Anatomie.	(Pasteur) Pathologie médicale.
LUETINEL Pathologie médicale.	VAUDESCAL Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	VELTER Ophtalmologie.
JOYEUX Parasitologie.	VERNE Histologie.
	VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUENIOT Obstétrique.	REITTERER Histologie .
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	CHEVASSU Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
DEBRE Clinique médicale.	MATHIEU Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PIESSINGER Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.	SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
AUVRAY Clinique chirurgicale.	LE LORIER Clinique chirurgicale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL Clinique obstétricale.
	METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME :

Pour moi plus qu'une compagne, souvent une collaboratrice dévouée, toujours une amie m'apportant parfois le réconfort moral nécessaire.

A MON FILS.

A MON PÈRE :

*Dont l'exemple m'est chaque jour si précieux, et
auquel je dois pour une grande part ma réussite.*

A MA MÈRE :

*Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde ten-
dresse.*

A MES BEAUX-PARENTS :

*Qui surent m'accueillir comme leur fils. Je leur en
garde la reconnaissance la plus grande.*

A MES VRAIS AMIS.

A NOTRE MAITRE,
M. LE DOCTEUR MOUCHET,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Qui voulut bien nous inspirer ce travail et nous fournir les matériaux nécessaires à son accomplissement.

Nous sommes heureux de l'assurer de notre reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il a su nous donner au cours de l'excellente année d'internat que nous avons passée dans son service. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement.

A M. LE DOCTEUR PAUL ALQUIER,

*Pour tout ce dont je lui suis redevable.
Mon seul désir est de ne jamais décevoir sa confiante
amitié.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage

- 1921 M. LE PROFESSEUR DELBET.
M. LE PROFESSEUR SERGENT.
1922 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIERY.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE
(*in memoriam*).

Externat

- 1923 M. LE DOCTEUR CHEVRIER.
1924 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER.
M. LE PROFESSEUR GILBERT
(*in memoriam*).
1925 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE
(*in memoriam*).

Internat provisoire

- 1926 M. LE PROFESSEUR LEGUEU.
M. LE DOCTEUR SOULIGOUX.
(*in memoriam*).

Internat

- 1928 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESCOMPS.
(*in memoriam*).
1929 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST.
1930 M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE.
M. LE DOCTEUR MOUCHET.
1931 M. LE DOCTEUR DENIKER.
M. LE DOCTEUR LAPOINTE.

AUX DOCTEURS :

COUDERT, MÉTIVET, RÆDERER, GUÉNIOT,
MONDOR, TZANCK, FEY, LACAPÈRE, DUBOIS.

A M. LE PROFESSEUR LENORMANT,

Professeur de Pathologie Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

La spondylose rhizomélique est une affection dont la physionomie générale a été bien tracée par les travaux antérieurs au nôtre.

Cependant, s'il n'y a rien à reprendre aux caractères cliniques et anatomo-pathologiques tels que les ont établis Pierre Marie, puis Léri, par bien des côtés, l'étiologie et la pathogénie de cette curieuse maladie restent encore obscures.

Notre travail s'appuie sur une série de 9 observations dont une, celle qui nous a été fournie par notre maître le docteur Mouchet, est intéressante à divers titres :

1° Il s'agit d'un malade suivi pendant 16 ans, et qui présente tous les signes si particuliers de l'affection.

2° Chez lui, c'est après un traumatisme que la maladie a évolué.

Nous voudrions essayer de montrer que, bien qu'on en ait dit, le traumatisme initial peut, aussi bien que les autres étiologies invoquées, jouer un rôle dans l'apparition de la spondylose.

C'est donc surtout une étude étiologique et pathogénique que nous allons faire. Nous terminerons par des considérations thérapeutiques basées sur les travaux les plus récents.

Nous tenons à remercier tout particulièrement ici le

docteur Mouchet qui fut l'instigateur de ce travail et nous en a fourni les principaux éléments.

Que les docteurs Roederer et Lacapère trouvent également ici l'expression de notre gratitude pour les observations qu'ils ont bien voulu nous confier.

RAPPEL HISTORIQUE

La description de la spondylose rhizomélique est relativement récente.

En effet, c'est Pierre Marie qui, le premier, rapportant à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1898, ses observations et en rapprochant celles de Strümpell (1884) et de Kôehler (1897), décrivit une affection essentiellement caractérisée par :

Une soudure plus ou moins totale du rachis avec ankylose des articulations coxo-fémorales et limitation des mouvements des articulations scapulo-humérales, les petites articulations restant intactes.

Il la dénomma spondylose rhizomélique, et, sans se prononcer sur son étiologie, la sépara nettement du rhumatisme chronique et de la cyphose hérédo-traumatique.

L'année suivante, Léri réunit 32 observations, dont une suivie d'autopsie, et traça, dans un mémoire très détaillé, un tableau complet de la maladie. Depuis ces travaux qui constituent l'œuvre de base, il faut attendre l'ouvrage de Léri, sur les *Affections de la colonne vertébrale* (1926), pour trouver une description complète de la maladie.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de retrouver qu'un nombre assez restreint de publications sur ce sujet, et tous les auteurs se sont surtout attachés à déterminer les caractères étiologiques et pathogéniques de la spondylose rhizomélique sans d'ailleurs arriver à des conclusions précises.

Un travail récent de Januario Bittencourt (Brésil) apporte quelques éléments intéressants dont nous avons fait état.

ÉTUDE CLINIQUE

GÉNÉRALITÉS

Que l'on adopte la dénomination de spondylose rhizomélisque (Pierre Marie) ou, comme certains auteurs, celle de spondylarthrite ankylopoiétique (Fräenkel), nous considérons qu'il s'agit d'un syndrome caractérisé par : une ankylose de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres.

Nous dirons de plus que les spondyloses s'opposent aux spondylites : celles-ci sont caractérisées par leur début brusque au cours ou au décours d'une maladie infectieuse, leur étiologie précise contrôlée par le laboratoire, leur évolution rapide vers une guérison complète sans ankylose. C'est dire que la spondylose rhizomélisque est une affection dont l'évolution se prolonge pendant de longues années, avant que les lésions qui la caractérisent ne soient définitivement fixées.

A titre d'exemple nous citerons les observations suivantes :

Pierre Marie a suivi un de ses malades de 12 à 33 ans.

Couto, de 15 à 38 ans.

Anne Dias, de 15 à 23 ans.

Bittencourt, de 15 à 23 ans.

Peugniez, de 29 à 38 ans.

Laures a vu évoluer un cas pendant 30 ans.

Le malade de notre première observation, enfin, a été suivi pendant 16 ans.

La majorité des auteurs s'accordent à dire que les

premiers signes apparaissent chez l'adolescent ou l'adulte jeune. Léri place le début entre 25 et 30 ans. Nos observations confirment ces données.

C'est donc une maladie du « jeune » et particulièrement de l'homme jeune.

Le sexe féminin semble exceptionnellement touché.

EVOLUTION GÉNÉRALE

Très schématiquement, la spondylose évolue en trois phases :

1° Phase douloureuse d'ankylose inférieure lombaire et coxo-fémorale ;

2° Phase silencieuse d'ankylose dorsale ;

3° Phase douloureuse d'ankylose supérieure, cervicale et scapulo-humérale.

Cette division est pratique et c'est pour cela que nous la retiendrons. On peut remarquer : le contraste entre le caractère douloureux des ankyloses lombaires et cervicales et l'indolence presque complète de l'ankylose dorsale ; de plus, la marche ascendante des lésions.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS

A. — Les *douleurs*.

Elles marquent le début d'évolution de la maladie ; ce n'est que lorsqu'elles ont disparu depuis un certain temps que l'on peut dire que le processus ankylosant est terminé : « le sujet est dès lors un infirme plutôt qu'un malade véritable » (Léri).

Lorsqu'on analyse ces douleurs, on constate qu'elles sont très variables :

Les unes locales, sacro-coccigiennes, lombaires, coxo-fémorales, cervicales, traduisent la lésion vertébrale :

Les autres siègent à distance dans les articulations, les territoires nerveux du membre inférieur et du membre supérieur.

Elles sont toutes spontanées, ou provoquées par la pression sur les masses musculaires, sur les trajets nerveux. Elles procèdent, en général, par crises et revêtent parfois un caractère très aigu.

La plupart des auteurs les attribuent, les uns à l'existence d'un processus aigu et passager (douleurs articulaires et péri-articulaires), les autres à la compression d'un tronc nerveux au niveau d'un trou de conjugaison rétréci ou d'une hyperostose vertébrale.

Sans méconnaître la possibilité de ces causes, nous remarquerons cependant que, si violentes qu'elles aient pu être, elles s'atténuent avec les progrès de l'immobilisation rachidienne (de fait, le segment dorsal peu mobile s'ankylose sans douleurs). Il semble donc qu'on puisse les rapporter aussi à une rupture de l'équilibre général du squelette : celui-ci se rétablit avec les progrès de l'ankylose et par une adaptation nouvelle de l'appareil locomoteur. La conséquence en est : la disparition des phénomènes douloureux.

Notre opinion s'appuie sur trois arguments :

1° Les observations que nous avons retrouvées ne font pas mention d'une modification quelconque de la

courbe thermique pendant toute l'évolution de la maladie. On ne peut donc parler d'un processus infectieux net.

2° L'atrophie musculaire paraît limitée aux muscles péri-vertébraux et à ceux qui entourent les articulations atteintes. Il n'en serait pas de même si ces amyotrophies étaient dues à des compressions nerveuses. C'est d'ailleurs l'opinion déjà soutenue par Léri.

3° Si l'on étudie la sensibilité et la motilité réflexe des différents malades, les résultats obtenus sont des plus variables : il n'existe pas de syndrome nerveux de la spondylose rhizomélique.

B. — *L'Impotence fonctionnelle*

Il est aisé de comprendre que celle-ci sera en rapport avec l'étendue de l'ankylose, et de la déformation vertébrale. Certains sujets conservent une attitude sensiblement voisine de la normale, alors que d'autres, comme le malade de Bittencourt, sont littéralement pliés en deux, et, de ce fait, deviennent de véritables infirmes.

Un de nos malades, malgré une ankylose totale du rachis et de son articulation coxo-fémorale gauche, malgré une grosse limitation des mouvements de la coxo-fémorale droite et des deux scapulo-humérales, conserve une activité qui lui permet encore d'exercer les fonctions d'ingénieur.

SIGNES PHYSIQUES

La première caractéristique de la spondylose rhizomélique est l'ankylose.

Lorsque celle-ci est définitivement constituée, elle réa-

lisé les deux types de flexion et d'extension décrits par Pierre Marie. Dans tous les cas, le rachis est soudé dans sa totalité, alors que l'ankylose des articulations de la racine des membres est plus ou moins complète. Ce ne sont pas là les seules articulations qui puissent être atteintes : les genoux s'enraidissent, quelquefois en même temps que les hanches. De même l'ankylose peut frapper les articulations temporo-maxillaires et sterno-claviculaires, ces deux localisations marquant, en général, le stade ultime de l'évolution.

Lorsqu'on examine un de ces malades, on est frappé par ce fait que la courbure rachidienne est régulière sans être cependant nettement curviligne. Il n'existe pas de gibbosité véritable, mais une incurvation de la totalité de la colonne vertébrale, à laquelle participe le redressement de la lordose lombaire.

Pierre Marie et Léri ont constaté que l'incurvation résulte d'un changement de direction des segments dorsal supérieur et cervical inférieur, par rapport aux segments sus-jacents : le niveau de la flexion n'est pas sans rapport, d'après eux, avec le degré de flexion des cuisses : « quand les cuisses sont très fléchies, la flexion du tronc se fait bas au niveau de la région dorsale moyenne et le cou tout entier avec la tête sont projetés au loin en avant ; la tête seule se redresse et le menton reste loin du sternum ; ainsi se forme un Z dont la branche oblique est le cou : tel est le type de flexion. Quand les cuisses sont étendues le cou seul tend à s'infléchir et le menton se rapproche, parfois beaucoup, du sternum : c'est le type d'extension » (Léri).

En ce qui concerne l'atteinte des ceintures, tous les intermédiaires s'observent entre la simple limitation des mouvements et l'ankylose totale ; il en résulte donc une impotence très variable.

Il nous faut dire un mot du retentissement de l'ankylose sur le *thorax* d'une part, le *bassin* d'autre part :

1° La plupart des observations montrent que le *thorax* des sujets atteints de spondylose rhizomélisque est *aplati* et Léri croit qu'il faut attribuer cet aplatissement à la fragilité du squelette. L'observation récente de Bitten-court, contrairement aux autres, concerne un malade dont le thorax est globuleux. Il attribue cette différence au fait que l'angle de la cyphose, au lieu d'être cervical inférieur ou dorsal supérieur, est dorsal inférieur chez son malade. Ce siège bas de la cyphose permettrait, dit-il, une courbure plus accentuée que normalement. En conséquence, la capacité abdominale se trouve réduite et les viscères refoulés vers le diaphragme, ce qui a pour effet d'augmenter le diamètre transversal de la base thoracique. Par suite, la capacité thoracique est également réduite, et les portions moyenne et supérieure de la cavité se dilatent dans le sens antéro-postérieur.

Quoi qu'il en soit, la déformation thoracique se trouve définitivement fixée par les ankyloses costo-vertébrales qui sont contemporaines, pour Léri, de l'ankylose dorsale.

Il en résulte parfois une modification de la ventilation pulmonaire : les mouvements respiratoires sont limités, ce qui amène une accélération de la respiration et de la circulation.

2° *Déformation du bassin.* Celle-ci consiste en un aplatissement antéro-postérieur que l'on retrouve signalé dans un certain nombre d'observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas, à dessein, sur les caractères anatomiques de la spondylose. Tous les auteurs sont d'accord avec Léri sur les deux points suivants :

1° La lésion fondamentale est : l'ossification du tissu ligamenteux ;

2° Cette ossification périarticulaire est secondaire à une raréfaction du tissu osseux.

Nous nous contenterons d'indiquer les caractères décelables sur les radiographies. Les clichés de notre premier malade sont particulièrement typiques : ce sont eux que nous analyserons.

1° L'aspect général est, à première vue, celui d'un rachis normal ; il n'existe aucune modification de forme, aucun tassement vertébral. Nulle part on ne note de productions osseuses exubérantes, d'ostéophytes.

2° La transparence vertébrale est exagérée, les corps ont à peu de chose près la même teinte que les disques et la démarcation entre les deux est difficile. Cette décalcification manifeste, on la retrouve sur les radiographies du bassin et des hanches.

3° Les ligaments sont ossifiés, ce qui se traduit par :

a) L'existence d'un manchon osseux de néoformation qui suit exactement les contours du squelette. De profil (fig. III), des ponts osseux unissent toutes les vertèbres entre elles ;



Fig. I : *Rachis cervicale de face.*



Fig. II : *Rachis lombaire.*

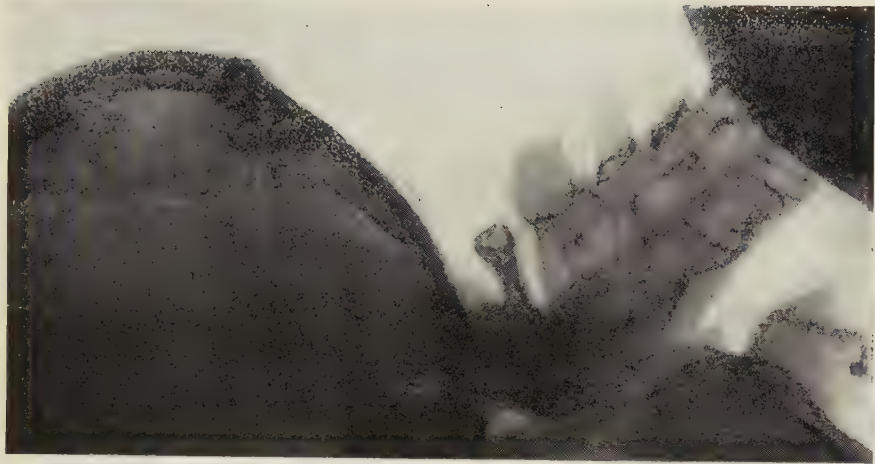


Fig. III : *Rachis cervicale de profil.*

b) D'un bout à l'autre du rachis, on voit monter trois bandes parallèles, plus foncées que le reste des corps vertébraux.

De ces trois bandes :

L'une, médiane, est discontinue ; elle représente la ligne des apophyses épineuses qui, soudées par leurs bases, ont leurs extrémités libres et se détachent sur les clichés de face (fig. I et II), limitées par un trait net d'os néo-formé.

Les deux autres, qui résultent de la fusion des lames et des apophyses articulaires, sont disposées de part et d'autre de la ligne médiane.

Sur la radiographie cervicale (fig. I) cet aspect est particulièrement apparent ; les bandes, plus étendues, atteignent, en dehors, la pointe des apophyses transverses qu'elles masquent, donnant l'aspect d'une tige osseuse où restent à peine visibles les contours normaux des vertèbres.

4° Les articulations costo-vertébrales, costo-transversaires sont mal décelables et l'ankylose semble totale à leur niveau.

Donc, en résumé, d'un bout à l'autre du rachis, les caractères sont identiques : tous les ligaments sont ossifiés, y compris le grand surlout vertébral commun antérieur. La décalcification est totale. Nulle part on ne note de déformation des corps vertébraux.

Lorsqu'elles présentent un tel ensemble de signes, les radiographies de spondylose rhizomélisque sont faciles à reconnaître et répondent bien à la description qu'en ont donnée Léri et Bécère.

En particulier, elles se distinguent bien de celles du rhumatisme vertébral chronique où la déformation des corps vertébraux, la présence d'ostéophytes, l'absence de bandes d'ossification ligamentaire, la transparence normale des vertèbres, sont autant de caractères différents.

ETIOLOGIE

Lorsqu'on lit les différents travaux publiés jusqu'à ce jour, on constate que rien n'est plus obscur que l'étiologie de la spondylose rhizomélisque.

D'abord confondue avec le rhumatisme chronique (Saches et Frankel, Schlesinger, Salmoni, Teissier et Roques), elle en fut séparée par Léri et un certain nombre d'autres auteurs, qui lui attribuèrent la valeur d'une entité morbide spéciale (Cardarelli, Cantani, etc.).

Actuellement, cette dernière notion est à peu près universellement admise. Cependant, le nombre des causes invoquées est considérable. Nos observations peuvent se classer en :

1° *Spondylose d'origine infectieuse* : cinq.

Blennorragie (observations 2 et 3);

Syphilis (observation 4);

Tuberculose (observations 5 et 6).

2° *Spondylose d'origine traumatique* (observation 1).

3° *Spondyloses d'origine indéterminée* (observations 7, 8 et 9).

BLENNORRAGIE

Elle semble avoir été invoquée le plus souvent. En réalité pour que cette cause puisse être affirmée, il faut que l'infection gonococcique ait été bien nette, que les premiers signes soient apparus peu de temps après une blennorragie, ou lorsque celle-ci a laissé après elle une

goutte matutinale ou un léger trouble urinaire traduisant un certain degré de cystite. Il est bien évident que la fréquence de la blennorragie est telle qu'on ne peut lui attribuer une valeur étiologique qu'en s'appuyant sur les notions que nous venons d'indiquer.

La gono-réaction doit venir confirmer la persistance du processus infectieux.

Nos deux malades avaient vu leurs accidents se développer immédiatement après une blennorragie aiguë. L'un d'eux (observation II) avait une gono-réaction positive.

TUBERCULOSE

Nous en avons retrouvé de nombreuses observations, dont deux que nous rapportons.

Le malade de notre cinquième observation avait été pris tout d'abord pour un « pottique » et immobilisé comme tel dans un plâtre. Tous ses accidents avaient débuté au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution. L'ankylose s'est développée progressivement en plusieurs années, d'abord vertébrale, puis coxo-fémorale, réalisant les caractères typiques d'une spondylose.

Cette étiologie, qui a fait l'objet de la thèse de Drenet (Lyon 1898), est peu prouvée. Il s'agirait d'ailleurs d'une forme de résistance.

SYPHILIS

Elle est beaucoup plus rare. Elle n'est pas signalée par Léri. Nous n'en avons retrouvé nous-même que 6 observations (Baudière, Jausion, Contani, Ascoli, Stanconelli, Lacapère). Sans insister sur la possibilité de cette étiolo-

logie, nous dirons qu'on ne peut l'affirmer que lorsque les examens de laboratoire sont nettement concluants.

A ce point de vue, les réactions de Wassermann, de Hecht, de Desmoulières et de Vernes doivent être positives.

AUTRES INFECTIONS

Elles ont toutes été invoquées, et nous ne nous attardons pas à discuter leur valeur.

Qu'il nous suffise de rappeler l'opinion de Léri qui accepte l'intervention des toxines microbiennes, plus que celle des corps microbiens eux-mêmes. C'est d'ailleurs là l'explication pathogénique donnée déjà par Poncet en ce qui concerne la spondylose tuberculeuse.

TRAUMATISME

La majorité des auteurs nient l'influence du choc dans la production du syndrome rhizomélien. Cependant, l'observation que nous a confiée notre maître le D^r Mouchet nous a paru, ainsi qu'à lui, digne d'attirer l'attention sur la possibilité de cette cause.

Notre malade a vu ses lésions se développer à la suite d'une commotion violente (chute sur le dos due à l'éclatement à courte distance d'un obus de gros calibre). Il est indemne de toute infection, et l'on ne retrouve en particulier chez lui ni syphilis, ni blennorragie. Ses lésions sont caractéristiques de la maladie que nous étudions, bien différentes de celles qu'on trouve dans la cyphose hérédotraumatique de Bechterew et dans les autres ankyloses vertébrales traumatiques.

D'autres auteurs ont attiré l'attention sur la possibilité d'un traumatisme initial (Bethmann, Castronovo, Casati, Müller). Léri a fait l'autopsie d'un homme de 38 ans dont la colonne vertébrale était ossifiée d'un bout à l'autre, de même que les articulations costo-vertébrales, les articulations du bassin et des hanches. Or, ce malade avait eu une luxation traumatique de la septième cervicale apparue quatre ans avant la mort et manifestement en rapport avec le début de la spondylose. Bien qu'il ait eu une blennorragie antérieure et soit mort de tuberculose pulmonaire, il est plausible que le traumatisme ait pu être, sinon *cause déterminante*, tout au moins *cause occasionnelle* de l'ankylose rachidienne.

CAUSES INDÉTERMINÉES

Dans beaucoup d'observations, l'étiologie reste obscure; c'est alors que l'on invoque des troubles du métabolisme, des modifications endocriniennes ou vago-sympathiques. Léri rapproche l'ostéoporose de la spondylose de celle qu'on a décrite dans l'ostéomalacie, elle-même de nature nettement endocrinienne.

L'observation récente de Bittencourt concerne un adolescent chez lequel existent des signes endocriniens incontestables : anaphrodisie, dystrophie osseuse, disproportion des membres, infantilisme tardif.

On sait l'importance qu'a prise dans ces dernières années la pathologie des glandes endocrines. Bien des faits restent à prouver. Cependant nous croyons qu'en ce qui concerne la spondylose rhizomélisque, cette notion étiologique présente un certain intérêt.

En résumé, sans vouloir affirmer quoi que ce soit, il nous semble très justifié d'admettre l'hypothèse suivante :

La spondylose est un *syndrome*. Ses caractères sont aujourd'hui bien définis. Sa cause reste encore indéterminée.

Nous nous refusons à admettre qu'une infection, un traumatisme, puissent à eux seuls déterminer la production de l'ankylose. Leur rôle ne peut être nié, mais il est nécessaire qu'intervienne un autre facteur. Nous allons essayer, en étudiant la pathogénie de la maladie, de donner, sous toute réserve, une explication plus plausible.

PATHOGÉNIE

Ce qui domine la pathogénie de la spondylose rhizomélisque, c'est, d'une part, *l'ossification des ligaments*, qui se retrouve dans tous les cas, se fait sur place, fibre par fibre, sans prolifération osseuse exubérante ; d'autre part, la *raréfaction osseuse*. Celle-ci est prouvée par :

a) les constatations radiologiques : transparence particulière des corps vertébraux, des apophyses transverses et des os iliaques (Béclère) ;

b) les constatations anatomiques : les os sont d'une friabilité telle, que, parfois, ils peuvent être coupés au couteau, et le fond de la cavité cotyloïde et la fosse iliaque peuvent avoir la minceur d'une feuille de papier (Léri). Ce ramollissement est toujours préalable.

Nous allons passer en revue les différents facteurs qui peuvent conditionner ces lésions.

I. — *Raréfaction osseuse.*

D'une façon générale on sait que les deux modes de réaction du tissu osseux peuvent être selon les cas : la condensation ou, au contraire, la raréfaction.

Il nous sera inutile d'insister sur ce fait, que l'on retrouve soit au cours d'une infection (blennorragie, tuberculose, syphilis, etc.), soit à la suite d'un traumatisme. Il s'agit, là, d'une lésion purement locale où le facteur, infectieux ou traumatique, est déterminant.

Tout autre est le cas de la spondylose rhizomélisque ; en effet, le trouble trophique s'étend à la presque totalité

du squelette ; si le rachis et les articulations des ceintures sont touchés avec prédilection, il n'est pas un os au niveau duquel on ne puisse constater des modifications structurales.

Donc, il s'agit d'un processus général de destruction. Ce processus a été rattaché selon les auteurs aux facteurs les plus divers.

Nous étudierons successivement le rôle de l'infection, le rôle du traumatisme, le rôle du système nerveux, le rôle des glandes endocrines.

1° Rôle de l'infection.

Très secondaire à notre avis. Dans de nombreux cas, la spondylose s'est développée sans que les antécédents du malade permettent de retrouver la notion d'une maladie antérieure. Léri, lui-même, ne peut considérer comme sûrement infectieuses les spondyloses survenues longtemps après une maladie infectieuse quelconque.

Rôle occasionnel tout au plus, nous semble-t-il, mais jamais rôle déterminant.

2° Rôle du traumatisme.

Rien n'autorise à lui attribuer plus de valeur qu'à l'infection et nous pourrions énoncer à son sujet des idées analogues.

3° Influence du système nerveux.

Certains auteurs ont voulu prétendre que le système nerveux jouait un rôle important dans la production et même dans la répartition du processus ankylosant.

Si ce rôle a été mis en lumière pour l'arthrite déformante et pour le rhumatisme déformant (Weir-Mitchell, Teissier, Touche, Léri), il n'en est pas de même pour la spondylose rhizomélique. Nous avons déjà dit qu'il n'existait pas de troubles nerveux bien caractérisés au cours de l'évolution de la maladie ; de plus, les autopsies n'ont jamais permis de retrouver de lésions anatomiques de la moëlle et de ses enveloppes.

4° *Rôle des glandes endocrines. — Arguments plaidant pour le facteur endocrinien.*

a) Les troubles endocriniens sont manifestes dans un certain nombre d'observations : Bittencourt signale chez son malade, tout un complexe symptomatique qui permet d'affirmer leur existence : anaphrodisie, dystrophie osseuse, disproportion des membres, développement peu marqué des caractères sexuels secondaires, retard de développement mental, en somme un type de dissociation fonctionnelle sans aplasie manifeste.

Tyczka et Sznajderman ont observé un cas de spondylose rhizomélique dans une famille atteinte d'ostéo-psatyrose infantile. Ils supposent que celle-ci est une affection constitutionnelle pluriglandulaire, allant de pair avec une mésenchymatose également constitutionnelle. La spondylose observée résulterait pour eux d'un manque de résistance constitutionnelle du tissu osseux.

Ascoli a vu se développer une spondylose typique après une première période d'ostéomalacie.

b) On sait l'influence des troubles endocriniens sur le

squelette ; en particulier, celui-ci est touché surtout lorsqu'existent des troubles hypophysaires, thyro et parathyroïdiens, mais aussi dans bon nombre de syndromes pluri-glandulaires.

Les auteurs italiens signalent une cyphose cervico-dorsale parmi les altérations morphologiques constatées dans trois syndromes étroitement apparentés : l'infantilisme tardif, le sénilisme et l'eunuchisme.

Pende, dans son tableau de la gérodermie, la signale à côté des altérations génitales et des déformations de la selle turcique.

A quelle variété d'insuffisance glandulaire pourrait se rattacher la spondylose ?

Appel, se basant sur : l'augmentation du calcium dans le sang, la diminution de l'excitabilité électrique des muscles, et sur des résultats thérapeutiques encourageants, soulève l'hypothèse d'un hyperparathyroïdisme.

Rappelons que les éléments de ce syndrome sont :

l'exagération de la concentration du calcium dans le sang,

la diminution de la concentration du phosphore,

l'exagération de l'excrétion du calcium dans les urines,

la raréfaction osseuse, avec production de kystes osseux,

enfin, l'hypotonie musculaire.

Les bons résultats obtenus par l'association thérapeutique de phosphore et de calcium, les essais encourageants de parathyroïdectomie semblent plaider en faveur de cette origine.

En réalité la question est beaucoup plus complexe. Nous nous bornerons à retenir, sans rien affirmer, que le facteur déterminant de la raréfaction osseuse constatée peut être un trouble endocrinien.

II. — *Ossification des ligaments.*

Celle-ci peut reconnaître plusieurs mécanismes. On sait, en effet, qu'une ankylose osseuse peut être secondaire à :

une arthrite aiguë ou, surtout, chronique,

une ostéite spécifique, qui, par irritation de voisinage, peut entraîner une ossification des tissus péri-articulaires sans que l'articulation elle-même ait été touchée,

un traumatisme.

Enfin, Léri attire l'attention sur un processus spécial d'ossification par adaptation fonctionnelle.

Nous nous attacherons à l'étude des deux derniers processus.

1° *Rôle du traumatisme.*

Léri écrit : « A la suite d'un traumatisme les ligaments peuvent être déchirés, désinsérés, arrachés, déterminant des épanchements séreux et sanguins intra ou péri-articulaires ; ces lésions se réparent souvent par des épaisissements périostiques et des néoformations osseuses. Ces faits ne sont peut-être pas sans importance dans la formation des ankyloses si particulièrement fréquentes à la suite des arthrites traumatiques. Au niveau de la colonne vertébrale, les articulations ont un développement très minime comparé à celui de quelques grands ligaments ;

aussi le rôle des altérations et des réparations ligamentaires nous a paru de première importance pour la détermination de certaines ankyloses post-traumatiques du rachis »).

Ces constatations ne sont pas applicables seulement aux traumatismes portant sur un point du rachis. Dans ces cas, d'ailleurs, on peut remarquer que l'ossification ligamentaire s'étend au-dessus et au-dessous de la lésion, constituant une véritable adaptation fonctionnelle.

Fräenkel, rapportant deux cas d'ankylose chronique de la colonne vertébrale, admet l'origine traumatique ; selon lui, non seulement le traumatisme direct, mais la simple commotion peut endommager les articulations vertébrales : le processus ankylosant ne se montre parfois qu'après un temps plus ou moins long.

Rossi, étudiant les spondyloses traumatiques, a trouvé dans un cas des lésions d'ossification à distance du siège initial de la contusion vertébrale. Selon lui, il faut admettre alors l'ossification des ligaments arrachés par le traumatisme.

Sicard a suivi, pendant la guerre, des blessés projetés par le déplacement d'air dû à l'éclatement d'obus à courte distance et d'autres qui, renversés, avaient été pris sous un éboulis. Il a noté que, si certains se relevaient pliés en deux, la plupart n'avaient vu leur plicature vertébrale apparaître que quelques semaines plus tard ; tous avaient éprouvé de vives douleurs dorso-lombaires. Dans le cadre de ces « spondylites par obusite » rentrent les cas de *camptocormie* (Souques) que l'on a attribués au pithiatisme et dont beaucoup ont pu être guéris par la psychq-

thérapie. Il ne faut pas rejeter de parti pris l'origine organique de ces plicatures du tronc et nous adoptons à ce point de vue l'opinion émise par Sicard : la distension articulaire vertébrale, associée d'une part au diastasis ligamenteux avec réaction des synoviales des apophyses articulaires, d'autre part à la distension du ligament vertébral commun antérieur, tiraille les arcades du psoas et provoque une lésion irritative des filets nerveux de ce muscle. Le résultat en est une attitude antalgique pour favoriser le relâchement du ligament antérieur, l'écartement des apophyses articulaires, la détente du psoas.

Mouchet pense, lui aussi, que l'entorse vertébrale peut être, dans certains cas, à l'origine de la camptocormie. Le malade de notre première observation est un bel exemple à l'appui de cette idée : les phénomènes qu'il a présentés immédiatement après son traumatisme devaient le faire prendre pour un camptocormique ; or, l'évolution ultérieure fut celle d'une spondylose rhizomélique typique.

2° Ossification par adaptation fonctionnelle.

Holzknacht écrivait en 1902 « qu'il existe, dans des conditions de charges devenues anormales, des néoformations de substances osseuses dans les parties molles ; ces néoformations compensent d'une manière grossière la statique troublée de l'os. Elles surviennent alors que le squelette ne peut pas réparer le trouble par une transformation de sa propre substance interne. Leur apparition ne se fait pas au hasard ; elle paraît toujours secondaire à des troubles de la stabilité, des luxations et des sub-luxations non réduites, des fractures non coaptées, des fléchissements d'os atrophies ».

Léri voit dans cette théorie l'explication du processus compensateur et curateur d'ossification de la spondylose rhizomélisque.

Nous croyons pour notre part que cette adaptation fonctionnelle est capitale, mais qu'elle ne peut agir seule que si la spondylose rhizomélisque apparaît sans traumatisme initial. Si, au contraire, il existe à la base du syndrome un traumatisme évident, comme cela s'est produit chez notre malade, nous faisons la plus grande part aux lésions ligamentaires multiples qui peuvent en être la conséquence.

En résumé, plusieurs facteurs peuvent intervenir :

1° *La maladie peut être occasionnée*, soit par une *infection* (blennorragie, tuberculose, syphilis), soit par un *traumatisme*. Cela n'est cependant pas indispensable, beaucoup d'observations ne faisant mention ni de l'une ni de l'autre.

2° *Elle ne se développe* que s'il existe une prédisposition organique ; celle-ci, que nous rapportons volontiers à des troubles endocriniens, explique l'étendue des lésions et le nombre important d'observations dont l'étiologie reste obscure. En l'absence de tests glandulaires évidents, il nous est difficile de préciser davantage. Peut-être pouvons-nous retenir la notion d'hyper-parathyroïdisme, étant donnés les résultats obtenus par la parathyroïdectomie (Oppel).

DIAGNOSTIC

Nous serons très bref sur ce chapitre.

De ce que nous avons dit, il ressort que le diagnostic de spondylose rhizomélique repose sur les éléments suivants :

1° CLINIQUEMENT

Ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres, les petites articulations restant intactes, le tout apparaissant chez un adulte jeune et ne donnant jamais lieu à une gibbosité vraie.

2° RADIOGRAPHIQUEMENT.

L'absence de déformation des corps vertébraux, les bandes d'ossification ligamentaire, la décalcification squelettique ne permettent pas, en général, d'hésiter.

Si l'on admet que le traitement basé sur la notion étiologique puisse avoir quelque influence, c'est au début de l'évolution qu'il serait important de faire le diagnostic. Il faut malheureusement avouer que celui-ci est à peu près impossible. En effet, dans la plupart des cas, la maladie n'est pas reconnue ; les douleurs, qui sont le principal symptôme, sont attribuées à des névralgies ou bien, comme dans l'une de nos observations, on porte le diagnostic de mal de Pott.

Ce n'est que longtemps après le début, lorsque l'ankylose et, par suite, la courbure rachidienne sont déjà en partie constituées, qu'une radiographie lève tous les doutes.

Un certain nombre de syndromes peuvent simuler la spondylose :

a) *Le rhumatisme vertébral chronique*. — Celui-ci apparaît chez des sujets qui ont dépassé la quarantaine, et dont le rachis s'immobilise incomplètement en cyphose.

Les signes radiographiques : vertèbres déformées en diabolo, avec « becs de perroquets », sont caractéristiques.

b) *La camptocormie*, dont nous avons vu les rapports possibles avec la spondylose rhizomélique, s'en distingue par son caractère purement fonctionnel, l'absence complète de signes radiologiques et l'influence favorable de la psychothérapie.

c) Nous dirons un mot de la *spondylose rhumatismale*, variété signalée par Forestier qui l'attribue à l'arthrite des petites articulations apophysaires. Léri pense qu'il s'agit d'une forme atténuée de rhumatisme vertébral n'évoluant pas toujours vers l'ankylose.

d) *La cyphose hérédo-traumatique* se distingue mal à première vue de la spondylose rhizomélique, lorsque celle-ci apparaît après un traumatisme. Cependant, il s'agit en général de sujets âgés, déjà plus ou moins voûtés, ou présentant dans leurs antécédents héréditaires une tendance à la cyphose. A la suite d'une chute apparaît une cyphose très marquée avec des douleurs vives ; puis, après un intervalle libre de quelques mois pendant lesquels le sujet se tient quelquefois plus droit qu'auparavant, se constitue une gibbosité dorsale à petit rayon. Cette évo-

lution en deux temps, séparés par un intervalle libre, est très caractéristique ; de plus les clichés montrent l'existence de néoformations osseuses moniliformes dans la concavité du rachis.

e) Enfin, nous ne ferons que signaler la *duplicature champêtre*, la *cyphose sénile*, et certaines *cyphoses symptomatiques* que l'on peut rencontrer dans quelques affections telles que :

L'acromégalie.

La maladie osseuse de Paget.

La syringomyélie, etc...

De même, les *pseudo-ankyloses par contractures*, facilement réductibles, seront d'un diagnostic facile.

C'est à dessein que nous avons laissé de côté toutes les affections qui s'accompagnent d'une gibbosité vraie, celle-ci suffisant à les différencier de la spondylose rhizomélisque.

TRAITEMENT

Peut-on aujourd'hui poser des bases thérapeutiques sérieuses de la spondylose rhizomélisque ?

Si l'étiologie était mieux connue et si le diagnostic pouvait être fait dès le début de l'évolution, peut-être pourrait-on obtenir quelques résultats.

Nous pouvons agir de plusieurs façons :

1° Par des moyens médicaux, dont certains s'adressent à la cause, les autres étant destinés à lutter contre la décalcification générale du squelette.

2° Par des moyens physiques.

3° Par des méthodes orthopédiques de correction.

4° Par certaines interventions chirurgicales.

I. — TRAITEMENT MÉDICAL

1° *Etiologique* :

Si la notion d'infection est nette, on essaiera de mettre en œuvre la thérapeutique appropriée. Nous n'insisterons pas sur les divers traitements de la blennorrhagie, de la tuberculose et de la syphilis, qui sont, le plus souvent, mises en causes.

Les méthodes opothérapiques peuvent être d'une grande utilité. On sait l'influence favorable des extraits thyroïdiens, hypophysaires, surrénaux, sur le développement du squelette. En particulier, l'administration d'iode et d'adrénaline a eu parfois une bonne influence.

2° *Traitement recalcifiant :*

Associer les diverses médications, surtout : chlorure de calcium et acide phosphorique.

II. — PROCÉDÉS PHYSIQUES

1° Léri a pu obtenir avec Legros des améliorations sensibles par la radiothérapie.

2° L'hydrothérapie, sous toutes ses formes, de même que les cures d'Aix, de Dax et d'Odessa, n'ont pas donné jusqu'ici, en dehors de quelques améliorations passagères, de résultats bien encourageants.

3° Certains auteurs ont utilisé le thorium X en injections; ils ont eu, par ce procédé, des améliorations sensibles.

III. — MÉTHODES ORTHOPÉDIQUES

Celles-ci n'ont action qu'au début de l'évolution, en période de ramollissement osseux.

a) L'immobilisation en bonne position serait le procédé le plus rationnel. Il a l'inconvénient d'être difficilement applicable. Le port d'un corset plâtré, d'une minerve, ont cependant l'avantage d'amener une atténuation des douleurs.

b) Les manœuvres de correction, par massage, mobilisation forcée, ont été recommandées par Léri qui a pu augmenter ainsi nettement la mobilité d'une articulation en voie d'ankylose.

L'usage d'une sangle de redressement, la suspension

quotidienne ont pu également amener des modifications heureuses de la déformation rachidienne.

De même, la gymnastique, rationnellement faite, la mécanothérapie.

IV. — PROCÉDÉS CHIRURGICAUX

1° Opérations destinées à corriger une attitude vicieuse et à mobiliser un membre ankylosé.

Tous les auteurs admettent actuellement que la chirurgie ne peut s'exercer qu'à la phase d'ankylose confirmée, alors que l'évolution du processus est arrêtée depuis un certain temps. C'est pour n'avoir pas observé cette règle que Routier et, après lui, Nélaton, n'eurent que de mauvais résultats.

D'autres auteurs ont repris leurs méthodes, et certains ont eu des améliorations sensibles.

Peugniez pratiqua sur un malade une ostéotomie sous-trochantérienne bilatérale et obtint un bon résultat fonctionnel. Il pense que la section doit porter au-dessous du petit trochanter de façon à supprimer l'action du psoas qui tend à réappliquer le segment inférieur sur le supérieur. De meilleurs résultats seraient obtenus lorsqu'on n'interpose pas de lambeau musculaire entre les deux fragments.

Ettore a opéré deux sujets : le premier, dont la lésion datait de dix ans, présentait une ankylose osseuse des deux hanches en flexion, de tout le rachis et de la raideur des deux articulations scapulo-humérales. Il pratiqua, à vingt jours d'intervalle, une arthroplastie des deux hanches par incision en tabatière, modelage et interposition du

fascia-lata et du moyen fessier, suivie d'extension au clou. Le résultat fut bon.

Son deuxième malade, dont la lésion ne datait que de trois ans, subit une résection de la tête fémorale suivie d'extension et de mobilisation : malgré une amélioration de l'attitude, l'ankylose se reproduisit rapidement. Il attribue cet échec à ce fait que le processus chez le deuxième malade était encore en pleine activité.

En conclusion, tous les essais de correction chirurgicale ne doivent être tentés qu'après disparition totale de tous les symptômes subjectifs. Le délai de deux ans, indiqué par Peugniez, ne semble pas exagéré.

2° Nous dirons un mot, enfin, d'une intervention récente pratiquée par Oppel. Ce chirurgien obtient par la parathyroïdectomie des résultats qui semblent encourageants. Cependant la méthode est encore trop récente pour que l'on puisse l'adopter sans réserves.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

M. F..., 38 ans, ingénieur (communiquée par le D^r Mouchet, prise en partie par les D^{rs} Reverdin et Naville).

Antécédents personnels.

Ni blennorrhagie, ni syphilis.

A seize ans, douleurs rhumatoïdes qui l'immobilisent pendant un mois. Se remet complètement en trois mois.

A vingt ans (1913), ajourné pour faiblesse de constitution. Reversé dans le service armé en novembre 1914.

Supporte facilement le séjour au front, dans un régiment d'artillerie, de janvier à juin 1915.

Histoire de la maladie.

Le 16 juin 1915, par suite de l'éclatement d'un obus de gros calibre, à courte distance, il est projeté à terre, tombe sur le dos et se relève, avec l'aide de ses camarades, souffrant d'une forte douleur dans la région lombaire. Comme son état ne s'améliore pas (il marche difficilement et, surtout, ne peut se redresser) il est évacué le 30 juin 1915.

Du 2 juillet au 25 août, il se plaint surtout, dans divers hôpitaux de l'arrière, de douleurs au niveau des adducteurs et du quadriceps, entraînant une certaine impotence fonctionnelle : il marche difficilement, avec une canne. De plus, la courbure vertébrale post traumatique reste irréductible. Ce que nous savons du traitement institué à cette époque, c'est que le malade a fait à Aix-les-Bains un séjour d'un mois qui semble avoir amélioré ses troubles fonctionnels, mais n'avoir eu aucun effet sur son rachis.

De retour à son dépôt, à la fin d'octobre 1915, il est immobilisé à nouveau par une crise douloureuse analogue à la première,

Sur sa demande, il suit un traitement électrique à Dijon ; à ce

moment, on aurait constaté la disparition des réflexes rotuliens et d'autres anomalies dont le malade n'a pas gardé le souvenir.

Six semaines de haute fréquence améliorent les mouvements des hanches sans agir sur le rachis. Malgré cela, il reprend du service au front, mais est définitivement réformé, le 15 avril 1916, pour ankylose de la colonne vertébrale.

Depuis lors, par poussées successives revêtant chacune un caractère subaigu, son état n'a fait qu'empirer.

Premier examen clinique.

M. F... est vu en juin 1920 par les D^{rs} Reverdin et Naville. Voici le compte rendu de leurs observations :

Malade pâle, dont l'état général est visiblement altéré. Il se présente le dos fortement vouté, marchant difficilement, même avec une canne. Son attitude attire immédiatement l'attention sur le rachis et les hanches.

Dans l'ensemble, le rachis décrit une courbe à convexité postérieure intéressant surtout le segment dorsal ; le redressement de la lordose lombaire aplatit ce segment.

Les cuisses sont en adduction et celle-ci est plus marquée à gauche qu'à droite ; la cuisse gauche, de plus, est fléchie sur le bassin et fixée dans cette attitude.

Les genoux sont libres.

Au niveau de l'épaule droite, le malade accuse une légère limitation des mouvements et ceux-ci déterminent de gros craquements.

Il faut noter, enfin, une notable diminution de la mobilité des côtes, l'expansion thoracique étant très restreinte.

Toutes les autres articulations sont intactes.

La recherche des mouvements confirme ces données : dans les essais de flexion et d'extension du tronc, le rachis apparaît comme soudé et cette rigidité s'oppose également aux mouvements intentionnels, soit de rotation, soit de flexion latérale.

Cette ankylose est surtout lombaire et dorsale : le rachis cervical conserve une certaine mobilité, bien que limitée. Tous les mouvements de la tête et du cou sont possibles.

La hanche gauche est bloquée en flexion adduction, alors que la droite conserve des mouvements, peu étendus il est vrai, de flexion et d'extension.

Par suite, le malade ne peut marcher sans canne, il ne peut prendre appui sur sa jambe gauche. Pour s'asseoir, il s'aide de ses deux mains pour amener sa jambe dans la position voulue. Assis, la

cuisse reste étendue sur le bassin et le malade porte son tronc en arrière pour compenser cette position. S'il veut se coucher, il appuie ses fesses sur le lit et bascule sur les ischions.

Les mouvements brusques s'accompagnent de douleurs localisées, non à l'articulation coxo-fémorale, mais le long du quadriceps et des adducteurs ; ces muscles, d'ailleurs, sont contracturés, mais non douloureux à la pression.

Dans l'ensemble, le système musculaire du malade est peu développé. Il a pu constater, entre janvier et juin 1920, un amaigrissement de 7 kilogs. De plus, la cuisse gauche est atrophiée, la mensuration à 20 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule donne, à droite, 42 centimètres contre 38 à gauche. La mensuration de la jambe, à 15 centimètres de la pointe de la rotule, donne 30 centimètres à droite contre 29 à gauche. Il n'existe pas de raccourcissement d'un membre par rapport à l'autre.

Par ailleurs :

L'examen des poumons est normal, sauf une inspiration un peu saccadée au sommet gauche et une expiration prolongée des deux côtés, le tout en rapport avec le peu de mobilité du thorax, les mouvements respiratoires ne s'exécutant que grâce au jeu du diaphragme.

Au cœur, les bruits sont normaux ; la tension artérielle : 14-11 au Pachon, avec index oscillométrique extrêmement petit.

Les fonctions digestives sont bonnes ; seul, l'appétit est diminué depuis deux à trois mois.

L'examen neurologique montre l'intégrité de la sensibilité, mais une diminution générale de la force musculaire, l'abolition des reflexes rotuliens, sans Babinski, sans aucune autre anomalie.

Examens spéciaux.

Ce malade est indemne de toute blennorrhagie, la réaction de B. W. est négative, ses urines ne contiennent pas d'éléments anormaux. Une cuti-réaction à la tuberculine est restée négative.

Nous n'avons pu examiner les clichés faits à cette époque. Ils auraient montré, paraît-il :

1° Des ponts osseux unissant les corps vertébraux entre eux, les apophyses articulaires homolatérales entre elles ;

2° Des têtes fémorales semblant faire corps avec l'ombre des cavités cotyloïdes et non plus séparées d'elles par un espace clair.

Evolution ultérieure.

M. F... cessa d'être vu à partir du mois de juin 1920 ; ayant repris une santé générale parfaite, son existence était devenue très active dans l'industrie.

En mars 1920, après une chute sur le dos dans un escalier de pierre, il doit garder le lit pendant plusieurs semaines, ressentant des douleurs très pénibles dans la région lombaire.

Depuis cet accident, il a repris ses fonctions d'ingénieur. Si les douleurs aiguës ont disparu, il persiste, par contre, de la gêne dans la marche et il doit s'aider d'une canne. Deux cures à Barrèges l'ont soulagé, mais il conserve un endolorissement du rachis dorsal et lombaire.

En outre, il constate que les mouvements de la tête et du cou sont beaucoup moins libres qu'auparavant et il tient sa tête un peu courbée en avant.

Dernier examen.

Le 23 janvier 1931, il vient consulter notre maître, le D^r Mouchet.

A cette date, l'aspect du malade est le suivant :

La cyphose dorsale est totale, la lordose lombaire a disparu. Il marche difficilement, la tête fortement courbée en avant.

La région cervicale, très enraidie, est le siège de mouvements insignifiants de flexion, d'extension, d'inclinaison latérale. La rotation de la tête est nulle.

La rigidité vertébrale est absolue et tout essai de redressement est impossible.

L'examen des ceintures montre :

a) Une grosse limitation des mouvements des deux articulations scapulo-humérales, surtout la droite où l'abduction, la flexion en avant dépassent à peine l'angle droit ;

b) Un blocage complet de la hanche gauche, en flexion à angle obtus avec adduction ;

c) Une simple limitation des mouvements de la hanche droite.

L'examen somatique complet est normal ; en particulier, la recherche des troubles endocriniens a été négative.

Nous avons analysé plus haut les excellentes radiographies de ce malade ; elles sont très caractéristiques de la spondylose rhizomélisque.

OBSERVATION N° II (D^r Lacapère)

M. K..., maçon, 41 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux.

La mère est morte à 70 ans de broncho-pneumonie ; le père, âgé de 75 ans, est bien portant. Il a présenté autrefois des manifestations arthritiques. Trois frères et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels.

Rougeole dans l'enfance. Une blennorrhagie à 24 ans. Une seconde blennorrhagie à 47 ans, avant les accidents actuels. Grippe en 1914. Rhumes fréquents. Gros troubles urinaires.

Le malade a déjà présenté, aux genoux et aux coudes, des douleurs articulaires, en 1915, qui l'ont obligé à rester alité trois mois. Il aurait guéri par les bains chauds.

Histoire actuelle.

Le début de l'affection qui amène le malade à consulter à Cochin, le 10 novembre 1930, remonte à quatre ans.

Le malade a commencé à souffrir de douleurs lombaires, qui ont ensuite gagné la fesse et la cuisse droites. Les douleurs sont d'abord intermittentes, provoquées par la fatigue, puis continues, exacerbées par le mouvement, rendant tout travail impossible.

L'examen

Montre une rigidité dorso-lombaire absolue, portant également sur tous les segments de la colonne vertébrale.

La rotation de la tête ne dépasse pas 30°.

Le malade ne peut se baisser.

Il existe, de plus, une cyphose dorsale accentuée.

Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale, surtout à droite, sont douloureux. La flexion, l'extension, la rotation sont également limitées et provoquent des douleurs.

Le cœur est normal.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'existe pas de troubles trophiques.

La radiographie

Montre une spondylose. Tendance au diabolo.

Ossification ligamentaire de L 1-L 2. De profil, les disques lombaires sont bombés.

On ne note rien d'anormal aux articulations de la hanche.

Les réactions de laboratoire

Montrent que les réactions de Wassermann, de Hecht, de Vernes sont négatives.

La gono-réaction est positive.

La réaction de Vernes colorée : 55.

Sédimentation normale : 10.

L'évolution

Ne montre pas de régression des troubles.

Le malade est, il est vrai, traité depuis deux mois seulement au vaccin anti-gonococcique, après l'échec du phosphore et de l'iode.

OBSERVATION N° III (D^r Lacapère)

M. C..., 45 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux.

Inconnus du malade. Celui-ci est marié, père d'un enfant de sept ans, bien portant.

Antécédents personnels.

Aucune maladie d'enfance.

Depuis trois ans, le malade a présenté des bronchites fréquentes pour lesquelles on soupçonne la tuberculose.

Tous les examens sont restés négatifs.

En 1906, il a eu la fièvre typhoïde.

En 1910, le malade contracte la blennorrhagie ; il a une seconde atteinte de cette affection en 1918.

En 1910, commencent les manifestations articulaires douloureuses. Elles sont caractérisées par des douleurs vives avec gonflement et sont localisées uniquement aux genoux.

Le malade est alors immobilisé six mois. Cependant, la guérison est assez complète pour qu'il fasse toute la guerre.

En 1925

Le malade a une nouvelle crise articulaire généralisée touchant sans prédilection toutes les articulations.

Cette crise dure six mois et s'accompagne de fièvre (38°).
Depuis cette époque, les manifestations articulaires persistent.

A l'examen

En octobre 1928, on note : une ankylose totale de la colonne vertébrale laissant une légère mobilité à la tête, mais entraînant l'immobilisation complète des segments lombaires et dorsaux. Les articulations de la hanche sont douloureuses et peu mobiles. Les scapulo-humérales légèrement diminuées de mobilité, surtout dans les mouvements d'élévation du bras.

Tous les appareils sont normaux. Il est à remarquer que le malade, depuis plus de dix ans, a fait une carie dentaire généralisée qui a nécessité l'avulsion de toutes les dents.

La radiographie

du rachis et des hanches montre des lésions typiques de spondylose rhizomélique.

Les réactions serologiques ont été pratiquées :

la réaction de Wassermann,

la réaction de Hecht,

la réaction de Desmoulières sont négatives.

La réaction de Vernes à la résorcine : 40.

La sédimentation est de 32 après une heure, 56 après deux heures, 89 après vingt-quatre heures.

Les différents traitements iodés, phosporés, le Porndorf ont peu amélioré le malade.

Spondylose rhizomélique dont l'étiologie est douteuse, bien que la notion d'infection gonococcique ait été retrouvée à la base de l'évolution.

OBSERVATION N° IV (D^r Lacapère)

M. C..., 46 ans, typographe.

Antécédents héréditaires.

Père et mère bien portants. Pas de frère, ni de sœur.

Antécédents personnels.

Scarlatine et rougeole dans l'enfance. Gonococcie il y a vingt ans. Genu valgum gauche, opéré. Chancre syphilitique soigné de façon insuffisante, il y a quinze ans.

Le malade n'a pas d'enfant. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

A plusieurs reprises, il a souffert de douleurs vagues dans le dos et la région lombaire. Il n'a jamais eu, cependant, de vraies crises de rhumatisme avec fièvre et nécessitant le séjour au lit.

Histoire actuelle.

Depuis quelques mois, les douleurs lombaires et dorsales sont devenues plus tenaces, mais elles restent discontinues, influencées par la fatigue, la station debout prolongée ; elles irradient à la face postérieure du membre inférieur, de chaque côté.

Le malade a été vu pour la première fois le 15 avril 1931.

Il présentait :

Une scoliose lombaire accentuée.

Il existe de la rigidité localisée aux segments dorsaux et lombaires, la colonne cervicale est souple.

On note des points douloureux à la pression de la cinquième lombaire. Les apophyses épineuses lombaires sont rigides.

La pression de la onzième et de la douzième côtes provoque de la douleur.

Les articulations coxo-fémorales : la droite est mobile ; à gauche, les mouvements sont limités.

Il existe un raccourcissement du membre inférieur gauche par ankylose fibreuse du genou.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Les réflexes tendineux achilléens existent.

rotuliens, à gauche, est impossible à rechercher, à droite, existe avec contro-latéral des adducteurs.

On note de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus petite ; les réflexes lumineux sont conservés.

Il n'existe pas de troubles trophiques, sauf une atrophie de la cuisse gauche, dont l'ankylose du genou est responsable.

Il n'a pas encore été fait de radiographie.

Les examens de laboratoire montrent :

Les réaction de Wassermann, de Vernes, de Hecht, de Desmoulières fortement positives.

La réaction de Vernes résorcinée : 75.

La sédimentation : 59 après 1 heure, 80 après deux heures, 109 après vingt-quatre heures.

Le malade, qui supporte mal le novarsenobenzol, a été mis à un traitement au cyanure.

En résumé, spondylose dont l'étiologie spécifique semble certaine, mais dont l'observation est trop récente pour permettre d'en tirer des conclusions thérapeutiques.

OBSERVATION N° V (D^r Røederer)

M. M..., 21 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux.

Normaux.

Histoire de la maladie.

M. M... est vu pour violentes douleurs de la colonne vertébrale, apparues au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution. Il est alors dans un état cachectique marqué et présente déjà une cyphose accentuée qui, jointe aux douleurs, ne lui permet pas de marcher sans cannes.

L'examen révèle une douleur précise à la pression de la quatrième vertèbre dorsale.

On porte alors le diagnostic de mal de Pott, en raison d'une grosse exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs avec clonus du pied, et de la concomittance d'une tuberculose pulmonaire en évolution.

Le malade est immobilisé dans un plâtre. Durant quelques mois, l'état général s'améliore notablement, les phénomènes de compression s'amendent, mais, au renouvellement du troisième plâtre, c'est-à-dire neuf mois après le début du traitement, on constate que, loin de s'améliorer, la cyphose est beaucoup plus accentuée et tend à se développer en longueur.

Remis debout, le malade souffre terriblement et, malgré une nouvelle immobilisation rigoureuse, les douleurs ne cessent plus. Elles sont intolérables et le moindre mouvement, la moindre secousse auprès du lit sont l'objet d'une très vive réaction.

La cyphose s'exagère et, après un an d'évolution, le malade est en arc de cercle ; la courbure vertébrale, très régulière, est absolument irréductible.

A cette période, les douleurs paraissent s'être déplacées et, au cours de la seconde année, elles siègent dans la région lombaire et dans les articulations coxo-fémorales qui s'enraidissent au cours de la troisième année.

Jusque là, les épaules sont restées libres.

Le diagnostic de spondylose rhizomélique est confirmé par la radiographie qui montre, d'un bout à l'autre de la colonne vertébrale, les bandes classiques d'ossification ligamentaire, sans déformation des vertèbres qui sont simplement décalcifiées.

Des nouvelles récentes de ce malade montrent que son état ne s'est pas modifié ; il n'y a eu ni rétrocession, ni extension du processus d'ankylose. Les douleurs ont à peu près disparu et la maladie peut être considérée comme fixée.

Cette observation est intéressante par la notion précise d'une tuberculose causale, la localisation initiale du processus à une ou deux vertèbres, l'extension de haut en bas de l'ankylose qui n'a atteint qu'en dernier lieu les articulations coxo-fémorales.

OBSERVATION N° VI (D^r Lacapère)

M. F..., 35 ans, chauffeur d'automobile.

Antécédents héréditaires.

Père vivant, âgé de 55 ans, ayant présenté du rhumatisme.

Mère, 59 ans, bien portante actuellement, aurait été soignée pour tuberculose pulmonaire.

Trois frères morts en bas âge de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels.

Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Tuberculose du sommet droit il y a quinze ans.

Sa femme est bien portante, n'a pas fait de fausse-couche.

Il a deux enfants, l'un de 7 ans, tuberculeux, l'autre de 5 ans, bien portant.

Histoire de la maladie.

Le malade, depuis trois ans, accuse des douleurs articulaires. Elles ont débuté aux genoux. Le malade ne souffrait tout d'abord qu'aux mouvements. Cette douleur durait deux ou trois jours, puis disparaissait pour reparaitre quelques jours après. Puis, les douleurs ont atteint les articulations sacro-iliaques ; elles ont disparu pour passer aux articulations costo-vertébrales, puis aux articulations sterno-costales. Il s'agissait de douleurs fugaces, sauf à la hanche, où elles persistaient continuellement, rendant les mouvements difficiles et gênant le sommeil du malade.

C'était une douleur à type de courbature ou de déchirure. Ces phénomènes douloureux étaient absolument apyrétiques.

Actuellement, presque tous les groupes articulaires principaux sont touchés : hanche, genou, scapulo-humérale, sterno-costales ; les petites articulations sont respectées.

Examen.

Le malade présente une cyphose antérieure dorsale à grand rayon. La rigidité vertébrale est absolue dans tous les segments. A peine obtient-on du malade une légère flexion de la tête, les articulations scapulo-humérales conservent une certaine mobilité. Les mouvements les plus limités sont l'élévation du bras et l'abduction. La hanche est plus atteinte, la rotation surtout est diminuée. De plus, on est gêné par la douleur qui rend l'exploration des mouvements difficiles.

L'examen des poumons montre seulement, au sommet droit, une diminution de la respiration, sans bruits adventices.

Le cœur est normal, un peu rapide.

Les reflexes sont normaux. La température normale.

Le malade est amaigri et manque d'appétit.

La *radiographie*, peu nette, ne montre aucune lésion caractéristique.

Les *réactions* de Wassermann, de Hecht, de Desmoulières, sont négatives, la réaction de Vernes à la résorcine : 66.

La sédimentation est de :

61 au bout d'une heure,

94 au bout de deux heures,

135 au bout de vingt-quatre heures.

Le diagnostic porté est celui de spondylose rhizomélique, dont on peut discuter la nature tuberculeuse en raison des antécédents du malade.

OBSERVATION N° VII (D^r Lacapère)

M. C..., 39 ans, blanchisseur.

Antécédents héréditaires et collatéraux.

Père mort d'un chaud et froid à 34 ans.

Mère bien portante.

Une sœur morte d'entérite tuberculeuse.

Antécédents personnels.

Sauf des maladies d'enfance : rougeole, coqueluche, on ne relève dans les antécédents ni blennorrhagie, ni syphilis.

Marié il y a dix ans. Pas d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausse-couche.

Histoire de la maladie.

La maladie a débuté il y a cinq ans par des douleurs dorsales inférieures et lombaires intermittentes. En même temps la raideur apparaît, ainsi qu'une cyphose.

Ces troubles s'aggravent progressivement. Les irradiations douloureuses apparaissent à l'abdomen et au scrotum ; elles surviennent surtout la nuit, sans toutefois réveiller le malade, s'accroissant si le malade tousse ou éternue.

Les mouvements sont de plus en plus difficiles. La gêne qui, au début, limitait les mouvements du dos et du thorax, s'étend aux membres inférieurs. Les mouvements de la cuisse sont limités à un tel point que l'acte le plus simple (mettre ses chaussures) nécessite de longs efforts.

Tout travail est rendu impossible.

L'examen pratiqué

à la première consultation, en novembre 1929, permet de noter :
Une ankylose vertébrale avec cyphose dorsale accentuée.

Dans le segment cervical : perte des mouvements latéraux ; l'extension et la flexion de la tête se font à 30°, la rotation à 90°.

Le segment dorsal montre une ankylose vertébrale absolue avec une cyphose marquée. Le thorax est rétracté, la respiration difficile. L'amplitude respiratoire, au niveau des mamelons, est de 95-96,5.

Le segment lombaire montre la perte de l'ensellure avec ankylose totale.

Les articulations des membres inférieurs, surtout du côté droit, ont des mouvements limités, surtout les mouvements de rotation externe et interne.

Etat général

Bon. Il n'y a pas de température. Les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux. Le système nerveux normal.

Les examens de laboratoire.

Permettent de noter :

Le Wassermann, le Hecht, négatifs ;

La gono-réaction, négative ;

La réaction de Vernes colorée : 16.

La calcémie : 0,072 ‰.

Evolution.

Le malade est traité par l'acide phosphorique per os et par l'iode.

On lui fait deux injections épidurales de lipiodol.

Il est revu plusieurs fois. L'amélioration est lente, mais progressive.

A l'époque actuelle, avril 1931, à part quelques douleurs discontinues, le malade va bien et a repris son travail. L'ankylose des articulations coxo-fémorales et du cou a légèrement diminué.

La cyphose et l'ankylose lombo-dorsale persistent.

Aucune étiologie dans ce cas, sur lequel la thérapeutique instituée semble avoir agi efficacement.

OBSERVATION N° VIII (D^r Røederer)

M. H., 66 ans.

Antécédents personnels.

Aucune notion de blennorragie, ni de syphilis. Pas de traumatisme.

Dès l'âge de 23 ans, névralgies et douleurs rhumatismales vagues, que le malade attribue d'une part à son tempérament arthritique, d'autre part à un grand surmenage physique subi depuis sa seizième année.

A 25 ans, très forte atteinte de grippe avec coliques hépatiques.

A 43 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu, généralisé, suivi d'amélioration après une cure à Bourbon-Lancy.

Histoire de la maladie.

Les premières manifestations apparaissent à 50 ans. C'est alors que M. H... constate, en même temps que des douleurs vertébrales qu'il intitule lumbago, un certain manque de souplesse de la région lombaire et une gêne très nette des mouvements de rotation de la

tête : phénomènes d'autant plus nets que, jusque là, il était d'une extrême souplesse, grâce à des exercices physiques réguliers.

Progressivement, la raideur augmente et les mouvements du rachis se limitent chaque jour un peu plus.

A 55 ans, une violente crise de cholécystite aiguë influence considérablement son état général ; l'ankylose se complète. Le diagnostic de spondylose est posé alors pour la première fois par le D^r Abrami. Toutes les recherches étiologiques faites à cette période ont été négatives. Un essai de traitement par Rayons X et vaccins est resté inefficace.

Depuis, l'évolution de la cyphose s'est faite progressivement ; la courbure vertébrale est extrême, les douleurs sont continues et le malade est réduit à une impotence complète.

Nous n'avons pu nous procurer les radiographies du rachis : elles confirment le diagnostic de spondylose rhizomélique.

Voici une observation à laquelle nous pouvons difficilement attacher une étiquette étiologique. Faut-il retenir l'infection grippale et les crises successives de cholécystite présentées par ce malade ? C'est là une notion bien vague dont nous n'osons affirmer la valeur.

OBSERVATION N° IX (D^r Roederer)

M. G..., 65 ans.

Antécédents personnels.

Le malade nie toute blennorrhagie, toute syphilis et déclare n'avoir jamais fait de chute grave, ni eu d'accidents auxquels on puisse rapporter sa maladie.

Histoire de la maladie.

Dès l'âge de 23 ans, douleurs intermittentes à type musculaire, principalement au niveau des tendons d'Achille, puis phénomènes névralgiques, à type sciatique, intercostal, crural.

En 1913, à 47 ans, douleurs cervicales avec craquements dans les articulations.

Ce n'est qu'en 1917 que débute nettement l'ankylose, qui progresse de haut en bas, atteignant en dernier les membres inférieurs.

Etat actuel.

M. G... a le rachis complètement ankylosé en flexion, à peu près dans la situation d'un homme assis devant une table basse.

La colonne cervicale suit nettement les courbures dorsale et lombaire ; la cyphose est donc régulière, sans gibbosité.

Les mouvements de la tête sont abolis, tant pour la rotation que pour l'extension, la flexion, les inclinaisons latérales.

Les cuisses sont en flexion légère sur le bassin (20° environ).

Quand le malade est couché, il arrive à gagner quelques degrés d'extension.

Tous les mouvements de rotation, d'abduction ou d'adduction sont abolis.

Les genoux, libres, sont parfois douloureux.

Les épaules sont parfois le siège de douleurs et moins mobiles que normalement ; le malade porte difficilement les bras en avant. Il n'existe pas de craquements.

Observation de spondylose rhizomélisque confirmée radiographiquement, mais pour laquelle il n'existe aucune notion étiologique.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La spondylose rhizomélique doit être considérée actuellement comme une entité morbide spéciale ; aucun lien ne permet de la rattacher aux autres variétés d'ankylose vertébrale. Elle ne rentre pas dans le cadre du rhumatisme chronique.

2° Anatomiquement, la raréfaction osseuse, véritable trouble trophique, est la lésion primordiale ; l'ossification ligamentaire n'apparaît qu'ensuite pour limiter les déformations squelettiques ; elle constitue un véritable processus de guérison.

3° Cliniquement, l'évolution se prolonge pendant de longues années ; si les lésions frappent par élection le rachis et les articulations des ceintures, il n'est pas un os, une articulation qui ne puissent être atteints.

Les douleurs signalent l'activité du processus. Leur disparition coïncide avec la guérison anatomique de la maladie, lorsque l'équilibre général du squelette s'est rétabli par une adaptation fonctionnelle nouvelle.

4° Etiologiquement, à toutes les causes invoquées jusqu'à présent nous pensons que l'on peut ajouter le *traumatisme*, en ne lui accordant d'ailleurs, ainsi qu'aux

diverses infections, qu'une valeur toute relative. Blennorragie, tuberculose, syphilis et traumatisme ne jouent pour nous qu'un rôle occasionnel. La cause déterminante de cette maladie vraiment générale du squelette doit être attribuée à des troubles endocriniens. A ce point de vue, nous donnons une place prépondérante à l'hyperparathyroïdisme.

5° Des résultats thérapeutiques pourront être obtenus en s'orientant dans cette voie.

Quant à la correction chirurgicale des attitudes vicieuses secondaires à l'ankylose, elle ne saurait être tentée que lorsque l'évolution du processus est arrêtée depuis longtemps.

Vu et permis d'imprimer :

M. S. CHARLÉTY.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

M. LENORMANT.

Vu : *Le Doyen,*

M. BALTHAZARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALOYSO DE CASTRO. — Nouvelle observation de spondylose rhizomélisque, 1911.
- ARDIN DELTEIL. — A propos de l'étiologie tuberculeuse de la S. R., S. de Méd. d'Alger. *Province Médicale*, 1912.
- BAUDIERI. — S. R. avec syndrome de Froin. *Il Policlinico*, t. XXVIII, fasc. 21.
- BEER. — *Wiener Medizinische Blätter*, 1897, n° 8-9.
- BETHMANN. — Spondylose rhizomélisque, suite de Trauma. *Archiv. für Orthop.*, Bd I, 1903.
- BITTENCOURT (Januario). — A propos d'un cas de S. R. (Bibliographie). *Rev. Sud-Amér. de Méd. et de Chir.*, I, n° 8, 1930.
- HERACLITO COELHO LEAL. — Da espondylose rhizomelica. *Thèse Porto-Alegre*, 1921.
- CASATI A. — Contribution à l'étude des traumatismes de la colonne vertébrale. *Diario Radiologico*, t. IV, Mai-Juin 1925.
- CASTELLI. — Contribution à l'étude de la spondylose familiale. *Riforma Médica*, XXXVI, n° 30.
- E. CASTRONOVO. — Deux cas de S. R. *Riv. di Path. nerv.*, 26 mai 1928.
- CHMELEWSKI. — Etude de la pathologie et du diagnostic différentiel de la S. R. *Medicinskoye Obozrenie*, n° 1, 1901.
- Congrès Français d'Orthopédie. — Des spondylites dans la chirurgie de guerre. *Revue d'Orthopédie*, t. VII, p. 88.
- Miguel COUTO. — *Clinica Medica*, vol. 2, 1926.
- H. ANNES DIAS. — *Lições de clinica medica*, 1926.
- DONETTI. — L'arthrite vertébrale chronique. *La Riforma Médica*, n° 13, mars 1923.
- ETTORE. — Les arthroplasties dans la S. R. *Archivio di Orthopedia*, XLIII, fasc. I, p. 55.

- ENGER FRAENKEL. — Deux cas d'ankylose chronique de la colonne vertébrale. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, n° 133, 31 mars 1922.
- FRÖELICH, in *Chirurgie réparatrice et orthopédique*. Masson, 1920.
- GIRAUDI (Gioffredo). — La spondylarthrite ankylopoïétique (Fräenkel). *Radiologia Médica*, XVI, 1919.
- HAMBURGER O. — Un cas de S. R. *Ugesk f. loeger*, 28-11-1929.
- HEUYER et RIBADEAU-DUMAS. — Un cas de S. cervicale d'origine traumatique. *Sem. des Hôpit. de Paris*, 31-10-1929.
- HOLZKNECHT. — Importance de l'adaptation fonctionnelle pour la pathogénie de l'ossification anormale du tissu conjonctif. — *Wiener Klin. Rundschau*, n° 40, 1902.
- JAUSION. — Sur un cas de S. R. et la pluralité de ses causes. *Paris Médical*, 22-1-1927.
- JENTZNER et BALIASNY. — Les douleurs lombaires dans leurs rapports avec les spondyloses et spondylites. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, t. XLII, n° 2, 1922.
- JIANU. — Traitement chirurgical de la Spond. R. *Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, juillet 1928.
- KOEHLER. — *Charité Annalen*, XII, 1887, p. 619.
- LAGROT (Alger). — La spondylose traumatique existe-t-elle en dehors de toute fracture rachidienne? *Communication au Congrès d'Orthopédie tchéco-slovaque*, Prague, 6 sept. 1929.
- L. LAMY. — Attitude cyphotique douloureuse. *Arch. franco-belges de Chirurgie*, mars 1928, n° 3.
- LAURÈS. — Ankylose généralisée dans la S. R. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29-11-1928.
- A. LÉRI. — *Affections de la colonne vertébrale*. Masson 1926 (bibliographie).
- MAGENDIE J. — Syndrome de Kümmell-Verneuil et maladie de Kümmell. *Gaz. Hôp.*, 8-2-1930.
- P. MARIE. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 11-2-1898.
- MARTIN. — Fractures et fissures traumatiques dans la spondylose vertébrale. *J. de Méd. de Lyon*, 20-11-1928.
- MILIAN. — Deux cas de S. R. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25-11-98.

- E. MONIZ (de Lisbonne). — Compression médullaire après fracture de la sixième cervicale chez un malade atteint de S. R. *Soc. de Neurologie*, 3 juin 1926.
- Albert MOUCHET et FROELICH. — Spondylite traumatique. *Trente-neuvième Congrès Français de Chirurgie*, 6-11 octobre 1930.
- MÜLLER. — Spondylose rhizomélique suite de trauma. *Monatschr. f. Unfallheil Kunde*, 1903.
- W.-A. OPPEL. — A propos du traitement de la spondylose rhizomélique. *Annals of Surgery*, vol. XC, n° 6, déc. 1929.
- PÉHU et DAGUET. — Sur quelques observations de spondylite chronique à tendance ankylosante. *Lyon Chirurg.*, mai 1918.
- J. PEMBERTON et K.-B. GEDLIE. — Le syndrome d'hyperparathyroïdisme.
- PEUGNIEZ. — Une tentative de cure radicale de la S. R. Etude de l'affection. *Archives franco-belges de Chirurgie*, août 1923.
- PEUGNIEZ. — Un cas de S. R. traité par ostéotomie double des fémur. *Soc. des Chir. de Paris*, t. XVIII, 1926, n° 3.
- PEUGNIEZ. — La S. R. *Courrier Médical*, 1923, n° 24.
- PEUGNIEZ. — Anat. pathol. de la S. R. *Société de Chir. de Paris*, 24-1-1930, 7-2-1930.
- REDARD. — Déviations vertébrales par traumatisme de guerre. *Chirurgia degli organi di movimento*, I-II.
- RIOLLET. — Du rôle de la blennorragie dans l'étiologie de la S. R. *Thèse Lyon 1903-1904*, n° 12.
- ROBERT (Félix). — De la spondylose traumatique. *Thèse de doctorat*, Paris 1912, n° 401.
- ROSSI. — Les spondyloses traumatiques et leur traitement. *La Chir. degli organi di movimento*, février 1921.
- H. RUHE (Magdebourg). — Contribution à l'étude de la spondylite chronique ankylosante. *Archiv für Orthopädische und Unfall Chirurgie*, t. XXIII, 15-8-25.
- SAINTON. — Traité de Pathologie interne de Sergent, t. X.
- J.-A. SICARD. — Spondylites par obusite ou vent d'obus. Attitudes vertébrales antalgiques. *Soc. Méd. Hôp.*, 9-7-1915.
- A. SIMON. — Contribution à l'étude des spondyloses traumatiques. *Thèse de doctorat*, Paris 1914, n° 303.

- SPILLMANN et ETIENNE. — Un cas de S. R. *Revue de Médecine*, 1898, p. 746.
- A. SOUQUES. — Camptocormie et lombarthrie. *Rev. Neurolog.*, premier sem. 1918, p. 301-304.
- STRÜMPELL. — Deutsche zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, p. 338.
- SWYNGHEDAUW et E. GAUDIER. — Observations de S. R. *Arch. franco-belges de chir.* octobre 1927.
- TEISSIER et ROQUES. — Traité de médecine de Gilbert et Thoinot, t. VIII, p. 158-161-163. — J.-B. Baillière, éditeur.
- TYCZKA et SZNAJDERMANN. — Dermo-myopathie à forme rare et S. R. atypique dans une famille atteinte d'ostéo-psatyrose infantile. *Soc. de neurologie de Varsovie*. 20-5-1929.
- VAMPRE et OSWALDO. — S. R. ou spondylarthrite ankylopoïétique. *Sao Paulo. Médico*, 11-5-1930.
- VAMPRE et O. LANGE. — 4 cas de S. R. *Soc. de Méd. et Chir. de Sao Paulo*. N° 13, déc. 1929.

